

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

POUR LE

289
No

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Hersz David WAL

Né le 12 Août 1904 à Varsovie (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INSUFFISANCE PULMONAIRE

FONCTIONNELLE

AU COURS DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 SANMÉ . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale
 JOANNON. . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 MILLOT. . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.
 BUSQUET. . . Pharmacologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni impro-
bation.*

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*Qui ont fait beaucoup pour moi, en
gage de profonde affection.*

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LÉPER

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le grand honneur qu'il nous a
fait en voulant bien présider cette
thèse.*

A Monsieur le Professeur VAQUEZ

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous inspirer le
sujet de cette thèse ; qu'il veuille
bien accepter ici l'expression de
notre vive reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur GOMEZ

Assistant de M. le Professeur Vaquez

*Qui a bien voulu nous documenter
et aider dans notre travail avec la
plus grande bienveillance. Qu'il
veuille bien accepter ici l'expres-
sion de notre profonde gratitude.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MM. le Professeur SERGENT.

Professeur LEJARS.

Docteur HUDELO.

Professeur agrégé AUBERTIN.

Professeur MARFAN.

Docteur AMEUILLE.

Professeur SEBILEAU.

Docteur DEVRAIGNE.

Professeur GUILLAIN.

INTRODUCTION

Parmi les multiples complications que l'on observe au cours de la maladie de Durozier, il y en a une peu connue des médecins : c'est l'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires survenant à une phase un peu tardive de la sténose mitrale. Sa connaissance est du plus haut intérêt en ce qui concerne le pronostic de cette affection. En outre, le diagnostic en est le plus souvent très délicat.

N'ayant pas trouvé dans nos recherches bibliographiques aucun travail d'ensemble concernant cette question si importante au point de vue pratique, nous avons cru de quelque utilité d'en rapporter quelques observations.

Nous exprimons notre plus profonde reconnaissance à M. le Pr Vaquez de nous avoir autorisé à publier dans ce travail quelques-unes des observations de son service à « la Pitié ». Qu'il veuille bien agréer ici le témoignage de toute notre admiration et de notre gratitude.

M. le Dr Gomez nous a guidé de ses conseils dans la rédaction de cette thèse.

Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

HISTORIQUE

L'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires au cours du rétrécissement mitral est connue depuis très longtemps. Elle a donné lieu à des nombreuses controverses d'abord en ce qui concerne son existence même, puis en ce qui concerne la pathogénie de cette complication. Signalée pour la première fois par Jaccoud et Steel vers 1886, et considérée tout d'abord comme une complication exclusive du rétrécissement mitral, l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle fut constatée par la suite au cours d'autres affections cardiaques et notamment dans les lésions complexes de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. En outre on vit que cette insuffisance pouvait se présenter quelquefois au cours des affections de l'artère pulmonaire.

En 1886, Steel publia une observation où le souffle diastolique d'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire coïncidait avec un rétrécissement mitral pur, et insista sur les caractères du souffle diastolique qui était pour lui tout à fait différents que ceux imputables à l'insuffisance aortique. A la suite de cette publication princeps de Steel, les auteurs anglo-américains

appellent le souffle l'insuffisance fonctionnelle pulmonaire : souffle de Steel.

Pawinski, en 1894, fait une étude assez documentée de cette complication du rétrécissement mitral et met en doute l'existence du souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire dans cette affection.

Gouget, en 1895, puis Bryant, en 1901, s'occupent aussi de notre sujet et rapportent des observations. Ils insistent surtout sur l'extrême rareté de cette complication si tant est qu'elle existait pour ces auteurs.

A la suite de cette série de travaux, le souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnel fut mis en doute par les auteurs et les traités classiques, jusqu'à il y a quelques années, n'en faisaient pas mention. Ce souffle était donc considéré toujours comme un souffle d'insuffisance aortique, car dans bien des cas où il avait tous les caractères d'un souffle d'insuffisance pulmonaire, l'autopsie montrait qu'il s'agissait d'une insuffisance aortique.

Josserand, en 1906, assignait à la mitrale elle-même l'origine du souffle diastolique de la pulmonaire et admettait une propagation sus-sténosique du souffle diastolique du rétrécissement mitral qui pourrait dans certains cas se substituer à la propagation apexienne ordinaire.

Ortner, en 1908, s'est rallié à l'opinion de Josserand en admettant que ce souffle se produisait du fait même du rétrécissement mitral.

L'introduction de la radiologie en cardiologie a permis de faire de grands progrès dans cette voie, la constata-

tion à l'écran d'une énorme dilatation de l'artère pulmonaire dans les cas douteux.

Vaquez, Laubry, Ribierre et Pezzi attribuent une très grande importance à l'examen radiologique dans les cas d'insuffisance fonctionnelle pulmonaire.

Dans toutes les observations qui, à la suite de Jaccoud et Steel, ont été publiées par les auteurs, il s'agissait d'insuffisances de l'orifice pulmonaire d'origine mécanique, c'est-à-dire que l'artère pulmonaire, soumise à une pression excessive du fait du rétrécissement mitral, finit par se dilater et cette dilatation entraîne l'insuffisance de l'orifice pulmonaire.

En 1917, Lutembacher a eu le grand mérite d'attirer l'attention d'une autre forme d'insuffisance pulmonaire survenant, elle aussi, au cas de rétrécissement mitral : c'est l'insuffisance qui se produit par lésion destructive des sigmoïdes pulmonaires, lorsque, au cours d'une sténose mitrale, une endocardite infectieuse subaiguë vient se greffer sur le cœur droit.

Nous verrons, au cours de ce travail, l'importance pronostique de la distinction qu'il faut faire désormais entre un souffle diastolique par dilatation mécanique de l'orifice pulmonaire, et un souffle fonctionnel de ce même orifice survenu au cours d'une endocardite infectieuse du cœur droit.

Dans la première éventualité on aura une *insuffisance pulmonaire fonctionnelle*, lésion mécanique, dans le second il s'agira d'une *insuffisance pulmonaire par lésion destructive*.

OBSERVATIONS

Dans ce court travail nous nous proposons de rapporter l'histoire de quelques observations d'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire au cours du rétrécissement mitral.

La plupart de ces observations concernent des malades qui ont été suivis dans le service de M. le Pr Vaquez.

Voici nos observations :

Obs. I (personnelle). — Mme H..., âgé de 37 ans, est venue consulter pour de l'essoufflement survenant à l'occasion du moindre effort et de la cyanose du visage et des mains qui s'accroissent restant au moment des efforts. En outre, elle est très sujette aux bronchites et tousse tous les hivers depuis plusieurs années. Jamais de R. A. A., ni de douleurs de croissance ; pas d'angines.

A l'examen de la malade on est frappé tout d'abord par la teinte cyanique très marquée des téguments et notamment de la face où cette cyanose prédomine au nez et aux oreilles. Pas d'œdèmes des membres inférieurs. Le foie et les poumons sont un peu congestionnés.

A l'examen du cœur on constate que la pointe bat au niveau du cinquième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. La palpation en décubitus latéral gauche décelé un gros frémissement diastolique à renforce-

ment présystolique de la pointe. Le rythme cardiaque est absolument régulier, à 90 à la minute. A l'auscultation on entend à la pointe, un gros roulement diastolique à renforcement systolique et un éclat du premier bruit ; au foyer pulmonaire on entend un éclat très marqué du deuxième bruit suivi d'un *souffle diastolique*, aspiratif et doux, qui a son maximum d'intensité au niveau du troisième espace intercostal gauche. Pas de propagation vers la droite de ce souffle. Pas de frémissement au foyer pulmonaire.

La tension artérielle est de 13 pour la maxima ; de 10 pour la pression moyenne dynamique, et de 8 pour la minima, par la méthode oscillométrique.

La radio montre de face un profil typique de rétrécissement mitral pur, avec une grosse saillie de l'arc moyen ; en A. O. D. l'artère pulmonaire est très dilatée et opaque, l'aorte de calibre normal ; en O. A. G. une saillie très accentuée de l'oreillette gauche dans le médiastin postérieur couvrant presque tout l'espace rétro-cardiaque.

Obs. II (personnelle). — Madame J..., 43 ans, vient nous consulter parce que depuis cinq mois elle se sent essoufflée aussi bien lors qu'elle fait un effort que dans la position de décubitus.

En 1922 elle a eu des douleurs articulaires surtout aux genoux et aux coudes, mais sans fièvre. A part cette maladie, elle n'a jamais été malade. Mariée, elle a eu 3 enfants qui sont bien portants actuellement. Le foie et les poumons sont normaux ; pas d'œdèmes.

A l'examen du cœur on constate un frémissement diastolique de la pointe et à l'auscultation un roulement diastolique très accentué. Au foyer pulmonaire on entend un *souffle diastolique*, très doux, mais indiscutable ; il ne se propage nullement vers la droite du sternum.

Le rythme cardiaque est régulier et bat à 85 à la minute.

La T. A. est de : Mx. = 14 ; My. = 10 ; Mn. = 7.5 à l'appareil de Pachon.

La radio montre une configuration de rétrécissement mitral typique avec une saillie très marquée de l'artère pulmonaire.

Observations dues à l'obligeance de M. le Docteur D. M. Gomez.
(Service du Professeur Vaquez).

Obs. III. — Madame Br .., âgée de 39 ans, vient consulter pour de l'essoufflement survenant au moindre effort ; quelquefois pendant la nuit lorsqu'elle est dans la position du décubitus.

Dans ses antécédents personnels on relève une pleurésie en 1916 ; pas de maladie infectieuse ni dans l'enfance ni à l'âge adulte. Elle ne s'est jamais plainte de la moindre douleur articulaire ; pas d'angines. Mariée, elle a eu deux grossesses qui se sont passées normalement, qui ont donné lieu à la naissance de deux enfants à terme qui sont bien portants. En outre elle a eu deux fausses couches.

Dans ses antécédents familiaux on apprend que sa mère est morte d'une cardiopathie dont elle ignore la nature.

A l'examen on constate que le cœur bat *régulièrement* et à un rythme un peu accéléré. La pointe du cœur bat au niveau du cinquième espace intercostal gauche et est un peu déviée en dehors de la ligne mamelonnaire. La palpation de cette même région décelé l'existence d'un frémissement diastolique très marqué avec impulsion du deuxième bruit.

A l'auscultation on entend un roulement diastolique très intense et un éclat du premier bruit à la pointe du cœur.

A la base du cœur, on entend un *souffle diastolique* doux et aspiratif, mais très net, localisé au foyer des sigmoïdes pulmonaires. Ce souffle est audible au niveau du troisième

espace intercostal où il atteint son maximum d'intensité, très peu dans les régions voisines. A noter qu'il suit un gros éclat du deuxième bruit pulmonaire. Du côté du foyer aortique on n'entend rien d'anormal.

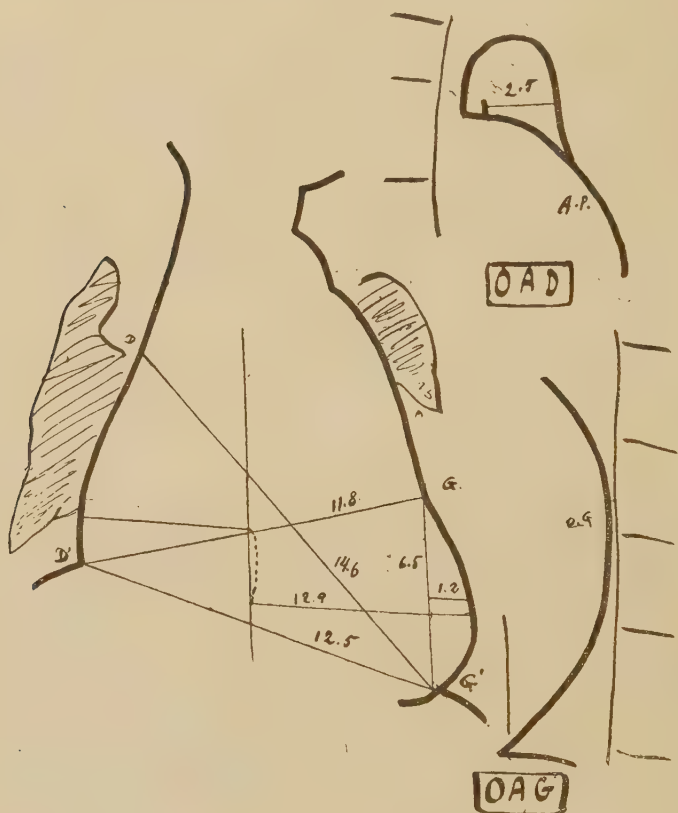


FIG. N° 1 (Obs. N° 5). — Orthodiagramme du cœur et du pédicule vasculaire de face dans les positions O. A. D. et O. A. G.

La tension artérielle est de 15-40 à l'appareil de Vaquez.

A l'auscultation des poumons on n'entend que des gros râles de congestion pulmonaire, surtout au deux bases.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume et n'est pas douloureux à la pression des doigts.

Il n'existe pas d'œdème malléolaire.

L'examen orthodiagraphique montre, de face, un aspect typique de sténose mitrale pure avec une grosse saillie de l'arc moyen et un ventricule plutôt petit. Les hiles pulmonaires, et surtout le hile droit, sont très chargés. En position oblique antérieure droite on voit que l'aorte présente un calibre tout à fait normal et que l'artère pulmonaire est très saillante à son origine.

La position oblique antérieure gauche permet de constater une dilatation très accentuée de l'oreillette gauche qui couvre tout l'espace retro cardiaque.

Obs. IV. — M. L. A. âgé de 23 ans, entre à l'hôpital pour de la dyspnée d'effort. Il dit avoir toujours été un peu essoufflé. Dans son enfance le moindre effort provoquait chez lui de la *cyanose* marquée du visage et des téguments en même temps que de la dyspnée. Depuis quelque temps ces troubles ont beaucoup augmenté et le malade décide entrer à l'hôpital.

Dans ses antécédents, on ne relève aucune maladie infectieuse ; pas de R. A. A. ; pas de douleurs de croissance. Ses parents sont bien portants. Il y a trois frères bien portants et un quatrième mort en bas âge. Tous les hivers le malade a des bronchites très tenaces, avec expectoration abondante quelquefois mêlée avec du sang.

A l'examen le malade est cyanosé à la face et aux mains. Pas d'œdèmes malleolaires. Le foie n'est ni augmenté de volume ni douloureux.

A l'examen du cœur on constate que celui-ci bat *régulièrement*, à 72. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal et un peu en dehors.

A la palpation on décèle un frémissement diastolique de la pointe qui n'est pas très intense. A l'auscultation on entend

un roulement présystolique de la pointe avec éclat du 1^{er} bruit. A la base il existe un *souffle diastolique* localisé au foyer pulmonaire. Ce souffle siège au niveau du troisième

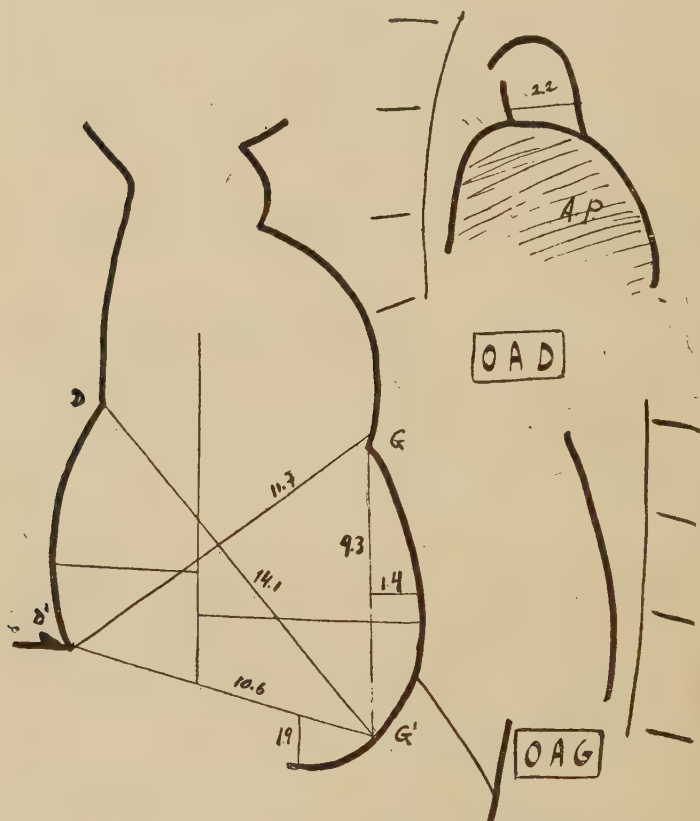


FIG. N° 2. (Obs. N° IV) — Orthodiagramme de face et dans les positions O. A. D. et O. A. G.

espace intercostal gauche et est assez intense. A la palpation de cette même région on sent un *frémissement diastolique* sans propagation aucune.

La tension artérielle est de 12-7 au Vaquez.

L'examen des poumons révèle l'existence d'une submatité des deux bases avec quelques râles disséminés çà et là.

L'examen radioscopique montre : de face une saillie considérable de l'arc moyen et un ventricule gauche normal. En O. A. D. l'artère pulmonaire et considérablement dilatée et présente une opacité exagérée.

Obs. V. — Mlle M..., âgée de 27 ans vient, à l'hôpital pour des palpitations et de la dyspnée d'effort. Cette dyspnée a commencé il y a déjà deux ans et s'accroît chaque jour de plus en plus. En outre elle tousse beaucoup et est très sujette aux bronchites.

Dans ses antécédents on apprend qu'elle a eu la scarlatine à 21 ans et à l'âge de 25 ans elle présenta une crise assez sévère de R. A. A. qui fut soignée par le salicylate de soude.

A l'examen du cœur on perçoit à la palpation un frémissement diastolique de la pointe et à l'auscultation on entend un raulement diastolique à la mitrale et un éclat du premier bruit. Le pouls est *régulier*, à 100. La tension artérielle est de 12-8.

A foyer pulmonaire et tout à fait localisé au niveau du troisième espace intercostal gauche on entend un *souffle diastolique* d'intensité moyenne.

L'examen de l'appareil pulmonaire permet de constater l'existence d'un épanchement pleural droit qui est comprimé par la thoracentèse.

Le foie est de volume normal et un peu douloureux.

L'examen radioscopique du cœur montre de face : une grosse saillie de l'arc moyen avec un ventricule gauche de volume normal.

En position oblique antérieure droite on constate que l'artère pulmonaire est très dilatée et sombre. L'aorte est de calibre normal (2 cm. 1).

Obs. VI. — Mme R... est hospitalisée dans le service du Pr Vaquez pour de l'essoufflement très marqué aussi bien à l'effort que dans la position du décubitus. En outre, elle se plaint de palpitations très fréquentes.

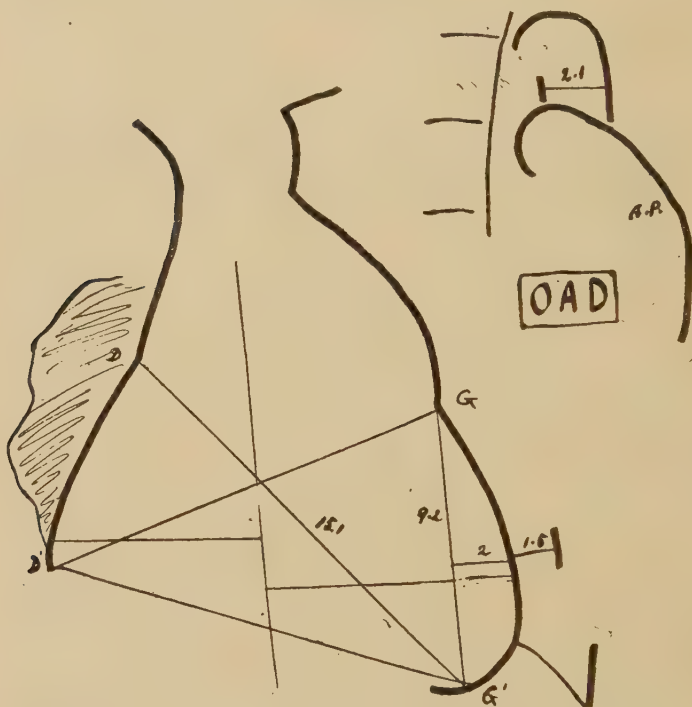


Fig. N° 3 (Obs. V). — Orthodiagramme de face et en O. A. D.

Dans ses antécédents on ne relève que des bronchites à répétition. Pas de R. A. A. Elle avait été déjà hospitalisée dans le service pour de la dyspnée et de la cyanose et soignée par la digitale.

Les bases pulmonaires sont encombrées de râles et il y existe de la submatité ; le foie est un peu augmenté de

volume et sensible à la pression. Il n'existe pas d'œdèmes des membres. Le visage est un peu cyanique.

A l'examen du cœur on trouve que la pointe bat au niveau du cinquième espace intercostal gauche. A l'auscul-

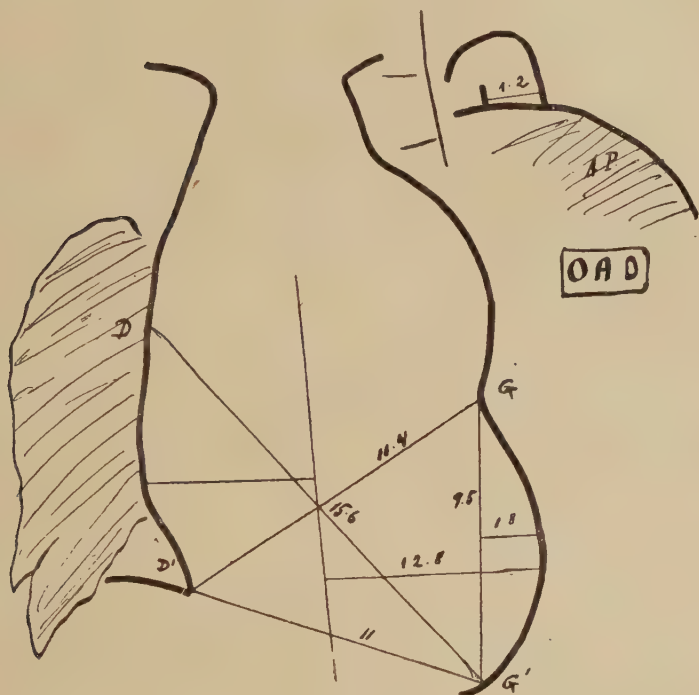


FIG. N° 4. (Obs. VI.) — Orthodiagramme du cœur de face et en position O. A. D.

tation révèle l'existence d'un *roulement diastolique* très intense à la pointe qui se traduit à la palpation de cette région par un vomissement très marqué. En outre il existe aussi un souffle systolique de la pointe se propageant un peu vers l'aisselle.

Au foyer pulmonaire on entend un *souffle diastolique* très net, ne se propageant pas et qui suit un gros éclat du deuxième bruit pulmonaire. A remarquer que l'apparition de ce souffle diastolique doit être de date récente puisque la malade avait été examinée dans le service à plusieurs reprises et on ne l'avait jamais constaté.

Le pouls est régulier, à 110.

La T. A. est de 13-10,5 au Vaquez. Après une période très troublée pour la malade où il y a eu plusieurs accès fébriles, la malade meurt un jour subitement.

L'examen orthodiascopique montre qu'il s'agit d'une dilatation sacciforme considérable de l'artère pulmonaire qui est en même temps très opaque par rapport aux autres vaisseaux de la base (voir fig. n° 4).

SYMPTOMATOLOGIE

Un seul signe est susceptible de traduire cliniquement l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle : c'est le *souffle diastolique* dont nous étudions les principales caractéristiques en nous basant sur les observations les plus démonstratives.

Le souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, de l'avis de la presque unanimité des auteurs, est un souffle doux, aspiratif, de timbre bas. D'après notre expérience, il paraît de plus superficiel, immédiatement sous l'oreille. Son intensité diminue rapidement au cours de la diastole ; il peut même ne couvrir qu'une partie de la diastole.

Cependant Flandrin a signalé dans une de ses observations un souffle rude et râpeux, mais le cas ne paraît pas des plus probants et aurait mérité un contrôle anatomique.

Malgré la proximité de l'orifice pulmonaire de la paroi, le souffle d'insuffisance pulmonaire ne s'accompagne jamais de frémissement que Sailor déclare même impossible.

Laubry et Thomas ont pourtant signalé la possibilité d'un frémissement et Pezzi et Forli en ont publié une

observation. L'absence de précisions et d'autopsie ne permet pas de discussion. Cette éventualité doit être en tous cas bien exceptionnelle si l'on tient compte de la rareté des frémissements dans les insuffisances fonctionnelles.

Point intéressant signalé par Hall, le souffle pulmonaire n'est jamais précédé par un souffle systolique, si minime soit-il, au rebours de ce que l'on constate si fréquemment pour le souffle aortique. En revanche ce souffle fait suite dans la plupart des cas à un éclat remarquable du deuxième bruit qui nous a vivement frappé. Il s'agit d'un éclat exactement superposé au souffle diastolique, à timbre parcheminé, il se laisse facilement percevoir, non seulement à l'oreille, mais à la main et son étendue ne dépasse pas les dimensions d'une pièce de deux francs.

D'autres auteurs ont incidemment signalé cet éclat.

Ribierre, dans sa première observation, parle d'une « accentuation très marquée du second bruit au foyer pulmonaire » ; Sailor a noté que le second bruit reste toujours très distinct et dans une observation complexe d'ectasie pulmonaire avec insuffisance pulmonaire fonctionnelle, Pezzi et Silingardi décrivent un double souffle systolique et diastolique nettement séparés par un deuxième bruit accentué. Cet éclat, dont l'origine pulmonaire ne nous paraît pas contestable, présente à notre avis une certaine importance car il est plutôt rare dans l'insuffisance aortique de voir persister le deuxième bruit qui s'estompe au contraire à l'ordinaire et très souvent même disparaît complètement.

Caractère majeur du souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, son siège, assez haut situé dans le 2^e et 3^e espace, est toujours nettement parasternal gauche. C'est en somme la seule particularité stéthoscopique qui permette vraiment de ne pas admettre sans discussion l'origine aortique d'un souffle diastolique. Mais on sait que le souffle aortique est loin de présenter toujours son maximum à droite du sternum, au foyer aortique classique, il est même rare de le voir émigrer sur le bord sternal gauche, voire même à la pointe. Il ne saurait donc s'agir d'un caractère pathognomonique.

Il faut d'ailleurs reconnaître que l'expression de « souffle parasternal gauche » manque de précision. C'est malheureusement celle dont se contentent la plupart des auteurs, les autres ne parlant même que de souffle se propageant le long du bord gauche du sternum ou, comme Sailor, de souffle maximum au foyer pulmonaire.

Or dans nos observations, nous avons été frappé de constater que le maximum du souffle n'était pas seulement sur le bord gauche du sternum, mais se trouvait à 2 ou 3 bons travers de doigt en dehors de ce bord. Il serait donc plus exact, si nous en jugeons par nos observations, de parler du siège sus-mammaire gauche du souffle pulmonaire pour le bien distinguer du souffle aortique parasternal gauche de constatation plutôt banale. Bien qu'une localisation aussi élevée et aussi à gauche du souffle soit certainement exceptionnelle dans l'insuffisance aortique et paraisse donc des plus sugges-

tive en faveur de l'insuffisance pulmonaire, nous n'oserions cependant lui attribuer une trop grande valeur puisqu'il nous fut impossible, dans une de nos observations, de préciser quelle était de la fuite pulmonaire ou de l'aortique, la responsable du souffle. Il va sans dire que cette localisation anormale du souffle diastolique n'acquiert toute son importance que s'il ne s'agit pas d'un de ces souffles diastoliques aortiques à large propagation sur toute la région précordiale.

La propagation du souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle nous paraît devoir être toujours assez limitée, les conditions circulatoires pulmonaires étant peu favorables à une lointaine extension.

Dans notre observation n° IV elle ne dépassait pas la largeur d'une paume de main entre le sein et le sternum, et nous avons retrouvé cette faible propagation dans toutes les observations que nous avons pu consulter. Quant à la direction de cette propagation, tous les auteurs s'accordent à lui fixer la base de l'appendice xyphoïde et jamais le souffle ne franchit la barrière sternale. Seule l'observation de Gouget décrit une double propagation du souffle, l'une à direction inférieure, jusqu'à la partie inférieure du 4^e espace gauche, l'autre supérieure vers le milieu de la clavicule gauche qu'elle n'atteignait d'ailleurs pas.

L'évolution du souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire présente un intérêt de premier plan sur lequel nous devons insister après Vaquez. L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle ne peut en effet se réaliser qu'à une période relativement avancée de la cardiopathie mi-

trale puisqu'elle demande une élévation importante de la pression pulmonaire. C'est assez dire que l'on pourra souvent, comme dans nos observations, assister à l'apparition du souffle diastolique pulmonaire. Pareille éventualité ne se voit pour ainsi dire jamais chez les mitro-aortiques asystoliques où lésions aortiques et mitrales sont ordinairement contemporaines et d'ancienne date. Chez un mitral ancien, la notion de l'apparition récente d'un souffle diastolique parasternal gauche est donc un argument de valeur en faveur de l'origine pulmonaire de ce souffle. Malheureusement, cet argument ne fait que trop souvent défaut, les malades ne se présentant souvent à l'observation que dans les dernières périodes de l'asystolie.

Les variations d'intensité qu'il est fréquent d'observer une fois le souffle installé, pourront, dans une certaine mesure tout au moins, suppléer à cette déficience. L'intérêt de ces variations, d'ailleurs importantes puisqu'elles peuvent aller jusqu'à la disparition du souffle, ne nous paraît pas contestable car on les retrouve expressément signalées dans toutes les observations, à quelques rares exceptions près, qu'explique sans doute l'insuffisance du temps d'observation.

En règle générale, le souffle varie en sens inverse de l'état fonctionnel, augmentant d'intensité avec l'aggravation de l'asystolie, diminuant sous l'influence de l'amélioration digitalique, ce qui paraît d'ailleurs conforme aux prévisions théoriques. Deux auteurs cependant, Pawinski et Gouget ont fait des constatations inverses, l'aggravation de la scène fonctionnelle provo-

quant la disparition du souffle qui réapparaissait à mesure que la médication digitalique faisait sentir ses effets. Il nous paraît difficile d'interpréter ces faits, à moins d'admettre que les difficultés d'auscultation en période asystolique aient pu gêner la perception du souffle.

D'autres facteurs que l'état fonctionnel peuvent sans doute intervenir dans les variations du souffle fonctionnel. Tandis que Ribière n'a pu noter la moindre variation du souffle à la suite d'une injection d'une ampoule de post-hypophyse dont on connaît cependant l'action vaso-constrictive pulmonaire puissante, Flandrin signale que l'exercice, l'effort peuvent augmenter son intensité. Pour Spall, la respiration pourrait également avoir une influence sur le souffle pulmonaire qui augmenterait d'intensité dans l'expiration, surtout si le malade ferme la glotte. Rien de pareil en tous cas pour le souffle aortique qui, si l'on excepte quelques faits d'ailleurs exceptionnels où les variations du souffle diastolique s'expliquent facilement par une grande débilité tensionnelle, est au contraire d'une constance remarquable et paraît d'autant plus net que l'état fonctionnel permet une meilleure auscultation.

DIAGNOSTIC

En dépit de quelques caractères impressionnants du souffle diastolique pulmonaire fonctionnel, on doit cependant convenir qu'aucun d'entre eux ne permet de le distinguer de façon certaine du souffle diastolique d'insuffisance aortique. Il sera donc prudent, chez un malade atteint de rétrécissement ou même de maladie initiale et qui présente un souffle diastolique parasternal gauche de penser tout d'abord à la possibilité d'une insuffisance aortique dont le souffle est à siège anormal. Comme on le sait, et Trémolières a attiré l'attention sur cette particularité, le souffle diastolique d'insuffisance aortique se retrouve quelquefois à gauche du sternum. Dans ce cas il faut s'assurer tout d'abord qu'il n'existe aucun signe périphérique d'insuffisance aortique. Mais on sait aussi combien l'insuffisance aortique peut varier dans sa symptomatologie périphérique. Par conséquent le fait de ne pas constater les signes périphériques d'insuffisance aortique n'implique nullement que cet orifice soit indemne.

C'est à l'examen radioscopique qu'il faut s'adresser dans la plupart des cas. Celui-ci montrera presque tou-

jours une dilatation importante de l'infundibulum pulmonaire.

Pezzi et Lilingardi ont ajouté un autre signe radioscopique de cette insuffisance : C'est la présence de *battements hilaires* qui serait pour ces auteurs analogue aux battements des vaisseaux aortiques que l'on constate en cas d'insuffisance aortique. Ce signe est connu sous le nom de « Danse des hiles » et Spangenbergh et Laubry ne le croient pas pathognomonique de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Dans nos observations nous ne l'avons jamais rencontré.

IMPORTANCE SÉMÉIOLOGIQUE

L'importance pronostique de ce signe est variable suivant les auteurs.

Pour Flandin elle serait un signe de gravité. Pour M. Vaquez, au contraire, le pronostic serait différent suivant les conditions qui l'ont déterminée.

S'il s'agit d'une lésion destructive envahissant l'orifice pulmonaire le pronostic est favorable. Au contraire lorsque l'insuffisance ne constitue qu'une complication mécanique par augmentation excessive de la pression dans l'artère pulmonaire, cette complication serait plutôt « providentielle » et permettrait au sujet une survie de quelques années.

Personnellement nous n'avons pas assez d'expérience pour pouvoir conclure.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A en croire quelques publications anglaises et américaines, on dirait que cette insuffisance pulmonaire fonctionnelle est très fréquente chez les mitraux. MM. Vaquez et Ribierre admettent que cette complication n'est pas exceptionnelle. Laubry l'estime beaucoup plus fréquente que l'insuffisance tricuspidiennne. Hell, plus précis, n'hésite pas à lui fixer un pourcentage de 4 %. Gallavardin et Gravier ont reconnu que sur de très nombreux malades atteints de lésions mitrales, deux cas seulement s'étaient présentés où ils ont eu à discuter l'existence d'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle et un seul cas a pu faire ses preuves.

Si on tient compte des nombreux observateurs qui déclarent n'en avoir jamais rencontrés, il semble donc bien que ce n'est qu'exceptionnellement que le rétrécissement mitral se complique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, sans doute parce que cette complication nécessite un ensemble de conditions difficilement réalisé : pression pulmonaire élevée, évolution lente de cette hypertension permettant une dilatation progressive du vaisseau, lésions plus ou moins importantes de l'artère

favorisant cette dilatation, absence enfin de toute complication embolique, inflammatoire ou autre qui précipitant les étapes de l'asystolie, ne laisse pas aux facteurs mécaniques le temps de développer tous leurs appels.

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral ; elle se conçoit facilement et l'on connaît d'ailleurs les travaux toujours intéressants bien que déjà anciens de Bavié à ce sujet. Le premier facteur en date est l'hypertension pulmonaire et la dilatation de l'anneau où s'insèrent les sigmoïdes. L'insertion de ces valves s'éloigne donc du centre, si bien qu'à un moment donné elles n'arrivent plus à couvrir l'aire de l'orifice pulmonaire. L'insuffisance valvulaire est alors réalisée et pourra s'accroître si la pression augmente.

A côté de l'hypertension pulmonaire, Vaquez admet que les lésions pariétales du vaisseau puissent également dans certains cas donner naissance à une insuffisance pulmonaire. Le rôle de l'artérite n'est sans doute pas négligeable, car, outre qu'elle favorise la dilatation du tronc pulmonaire, elle augmente encore l'hypertension dans la petite circulation par les thrombooses qui viennent le compliquer. Mais il semble impossible que dans une insuffisance pulmonaire fonctionnelle le facteur primordial puisse être constitué par les lésions pariétales, il existe en réalité entre ces dernières et l'hypertension pulmonaire des rapports réciproques de cause à effet qui rendent malaisée toute discrimination entre ces deux facteurs.

On sait d'autre part que des lésions sigmoïdiennes

importantes, permettant donc un reflux pulmonaire certain et important (il s'agit le plus souvent de lésions d'endocardite infectieuse) ne donnent pendant toute leur évolution souvent longue aucun souffle diastolique qui puisse les faire soupçonner. Le taux minime de la tension dans la circulation pulmonaire explique ces insuffisances pulmonaires silencieuses. L'hypertension pulmonaire ne se contente donc pas de créer l'insuffisance pulmonaire ; elle intervient encore en rendant sonore la fuite sigmoïdienne.

On ne s'étonnera donc pas si, malgré le peu d'importance de leur débit (une trentaine de centimètres cubes dans l'observation de Dumas), ces insuffisances pulmonaires fonctionnelles se traduisent cliniquement par un souffle diastolique d'une certaine intensité.

CONCLUSIONS

1° L'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire est une complication rare des lésions mitrales ; mais beaucoup moins rare qu'on ne le croirait à en juger par les travaux qui y ont été consacrés. Elle est plus fréquente dans le rétrécissement mitral pur que dans les lésions complexes de la mitrale ;

2° Cette complication survient presque toujours à une phase déjà avancée de l'affection ;

3° Sa valeur pronostique diffère suivant que cette insuffisance soit produite par un simple trouble mécanique de la petite circulation, ou par la propagation d'un processus d'endocardite aux sigmoïdes pulmonaires. Complication heureuse parfois dans le premier cas, grave toujours dans le deuxième ;

4° Le diagnostic est le plus souvent délicat avec l'insuffisance aortique. L'examen radioscopique est un aide précieux dans les cas hésitants.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse,
LÉPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. VAQUEZ. — *Traité des maladies du cœur*, Baillière, 1928.
2. H. VAQUEZ et MAGNIEL. — *Paris Médical*, 24 avril 1920, p. 340.
3. H. VAQUEZ et E. BORDET. — *Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base* (Baillière, 1928).
4. L. GRAVIER. — *Lyon Médical*, 20 septembre 1928, p. 549.
5. JACCOUD. — *Cliniques Médicales*, Hôpital de la Pitié, 1884-1885.
6. STEEL. — *Medic. chronic. Manchester*, fasc. 9, p. 182 (cité par Gravier).
7. GALLAVARDIN et GRAVIER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 15 mai 1928.
8. SAILOR. — *Ann. J. of Med. Sc.*, octobre 1915.
9. PAWINSKI. — *Die Arch. f. Klin. Med.*, 1894.
10. JOSSE RAND. — *Lyon Médical*, 1906, t. I, p. 267.
11. ORTNER. — *Med. Klin. Woch.*, 1908. n° 42, 43, 44.
12. FLANDRIN et LAENNEC. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 février 1925, p. 307.
13. HALL. — *Ann. J. of Med. Sc.*, octobre 1914.
14. LAUBRY, ROUTIER, et WALTER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926.
15. RIBIERRE — *Paris Méd.*, 7 juillet 1923, p. 21.
16. GRODHART. — *The Lancet*, 3 juillet 1925, p. 7.

17. LAUBRY et THOMAS. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 avril 1926, p. 639.

18. PEZZI et FORLI. — *Soc. Méd. des Sciences Médicales et Biologiques de Milan*, 5 janvier 1923.

19. PEZZI et SILINGARDI. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1925, p. 117.

20. SPANGENBERG. — *Prensa Medica Argentina*, 20 août, 1925, p. 273.

21. LUTEMBACHER. — *Arch. des Mal. du cœur*, 1917.

22. DUMAS (A). — *Journal de Médecine de Lyon*, 1928.

1931. St-Amand (Cher) — Imp. A. CLERC
